

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРАНСКУТАННОЇ МІКРОТОКОВОЇ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕЙРОГЕННОЇ АТОНІЇ СЕЧОВОГО МІХУРА У СОБАК З ТРАВМАМИ ХРЕБТА

Фільчугова К. О., Кібкало Д. В.

Державний біотехнологічний університет, Харків, Україна, e-mail: snowbarswet@gmail.com

Метою роботи є оцінка ефективності та впливу паравертебральної міоелектричної стимуляції на можливість підвищення тону сечового міхура при нейрогенній атонії сечового міхура у собак що зазнали травм хребта. Дисфункція сечового міхура і нижніх сечовивідних шляхів є одним з найбільш поширених ускладнень при травматичних і терапевтичних захворюваннях хребта у собак. У результаті стискаючого впливу травмуючого фактора на спинний мозок ініціюються ланцюгові процеси в організмі, у результаті чого виникає патологічна дисфункція сечового міхура і сечовивідних шляхів. Цю патологію називають нейрогенним сечовим міхуром, тобто порушенням сечовипускання, що може бути викликана деякими захворюваннями головного мозку, хребта та нервової системи. Для лікування даної патології застосовують як хіміотерапевтичні так фізіотерапевтичні методи корекції. Атонія сечового міхура має значний вплив на загальний стан тварини, підвищує ризики летальності через вторинні ускладнення у вигляді бактеріального циститу, та ускладнює догляд за такою собакою, що у власників підвищує попит на евтаназію собак з травмою хребта та спинного мозку. Одним з методів фізіотерапії який застосовують при атонії сечового міхура що впливає на скорочення м'язів сечового міхура та детрузора, є паравертебральна черезшкірна міоелектрична стимуляція в області хребців L2–S1, яка в дослідженні показала значущий результат у порівнянні з контрольною групою

Ключові слова: сечовий міхур, атонія, міостимулятор, параліч, тварини, сечовипускання, іннервація

Травми хребта та спинного мозку є специфічною травмою, що в залежності від локалізації ушкодження може впливати на будь-яку систему органів, що регулюється ЦНС — серцево-судинна, сечостатева, дихальна системи, шлунково-кишковий тракт. Найчастішим ускладненням є порушення сечовипускання, оскільки ця патологія виникає незалежно від локалізації травми хребта. Нормальна функція сечового міхура полягає в скоординованому, контрольованому зберіганні та виділенні сечі. Ця координована діяльність регулюється центральною та периферичною нервовими системами. Відновлення функції сечовивідних шляхів після травми спинного мозку є важливим саме собою і може також служити моделлю для вивчення механізмів функціонального відновлення після травми ЦНС. Нормальне сечовипускання потребує узгодженої активації гладких м'язів сечового міхура (детрузора) і поперечно-смугастого м'яза зовнішнього сфінктера уретри, що контролюється спинномозковою та надостренковою схемою [15].

Нейрогенний сечовий міхур — це термін, що застосовується до порушення функції сечового міхура внаслідок неврологічної дисфункції внаслідок внутрішньої або зовнішньої травми, захворювання або травми [2].

Електростимуляція для контролю сечового міхура є альтернативою традиційним методам лікування нейрогенної дисфункції нижніх сечовивідних шляхів (ННМП), спричиненої травмою спинного мозку (ТМС). Електростимуляція надає унікальну можливість контролювати функцію сечового міхура за допомогою нейронних механізмів контролю. Розуміння застосування та обмежень електричної стимуляції для контролю сечового міхура покращилося завдяки багатьом доклінічним дослідженням, проведеним на тваринах, і трансляційним клінічним дослідженням [3].

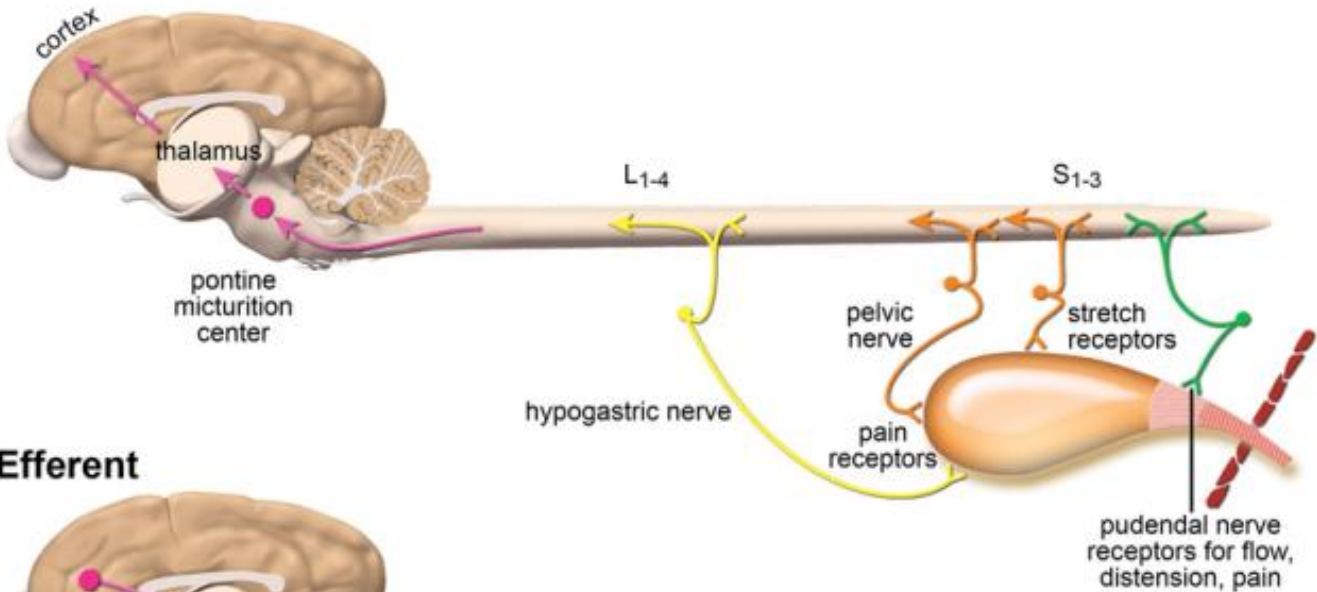
Також дана проблема є актуальною стосовно власників тварин, що стикнулися з порушенням сечовипускання після травм хребта та відповідно спинного мозку. Адже нетримання сечі або неможливість самостійного сечовиділення призводить до погіршення якості життя собаки, підвищує ризики виникнення супутніх захворювань нирок та сечового

міхура (бактеріальні цистит, пієлонефрит, гостра та хронічна ниркова недостатність), що у свою чергу призводять до незворотних змін, а іноді навіть летальних випадків таких пацієнтів. Багато з цих собак підлягають евтаназії через очікувані чи набуті проблеми з виходжуванням, пов'язані з їхніми неврологічними порушеннями, переважно порушенням рухливості, нетриманням сечі та калу, рецидивуючими інфекціями сечовивідних шляхів [4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Нетримання сечі (НМ) — це порушення сечовипускання, яке може виникнути у собак будь-якого віку, статі та породи залежно від основної причини та часу виникнення. Діагностика та лікування різних причин у собак були описані в багатьох вичерпних оглядових статтях одного автора, але великих проспективних клінічних випробувань, які б порівнювали результати лікування у ветеринарній медицині, бракує [5].

Саме сечовипускання можна визначити як механізм, який регулює вихід сечі з сечового міхура через уретру в певні періоди, що передбачає чергування фази накопичення (або утримання) і фази виділення (або спорожнення) за допомогою сечовипускання. Діяльність гладкої мускулатури регулюється автономною нервовою системою (рис. 1)

Afferent



Efferent

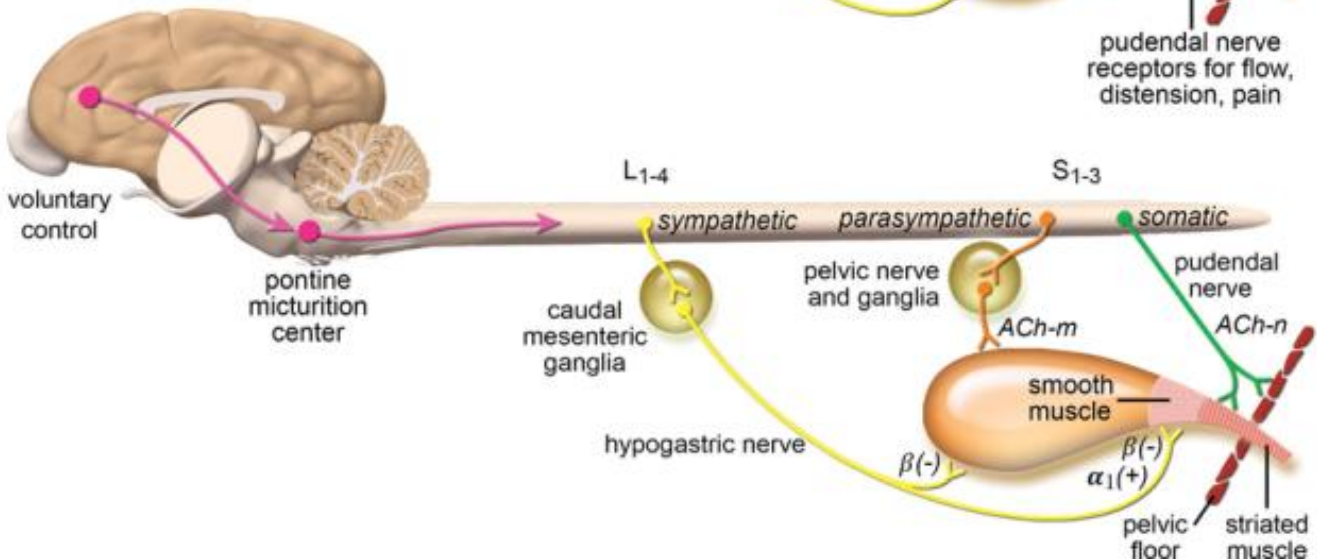


Рис. 1. Аферентна та еферентна іннервація сечового міхура та сигнальні шляхи [14]

Ach-n, нікотинівий рецептор ацетилхоліну; Ach-m, ацетилхоліновий мускариновий рецептор; α : альфа-адренергічні рецептори; β , бета-адренорецептори; (+) позначає стимуляцію м'язового скорочення, а (-) позначає гальмування м'язового скорочення. L1-4 відноситься до поперекових сегментів спинного мозку з 1 по 4. S1-3 відноситься до крижових сегментів спинного мозку з 1 по 3 [5]. Нервовий контроль сечовипускання організований як ієрархічна

система, в якій спінальні накопичувальні механізми, у свою чергу, регулюються схемами в ростральному стовбурі мозку, що ініціює рефлекторне сечовипускання [17].

Тим не менш, це свідомий акт, який піддається високому ступеню добровільного контролю. Ось чому будь-яка проблема у цих фазах породжує зміни в сечовипусканні; зміни у фазі зберігання призводять до нетримання сечі, а будь-які зміни у фазі виділення можуть спричинити затримку сечі. Затримку сечі можна визначити просто як відсутність або неповне спорожнення сечового міхура. Залишковий об'єм після сечовипускання становить від 0,2 до 0,4 мл/кг у здорових собак (зазвичай менше 10 мл у собаки вагою 15 кг). Більшість уражених пацієнтів мають залишковий підвищений об'єм сечі після сечовипускання, а при пальпації виявляється повнокровний сечовий міхур. Неврологічні зміни, які викликають затримку сечі, зрідка стосуються лише сечовивідних шляхів, оскільки в більшості випадків вони є вторинними внаслідок пошкоджень головного моторного нейрона (травми поперекового та крижового відділу хребта у собак), як правило, з такими клінічними ознаками, як параплегія або тетраплегія [1]. Захворювання нижніх сечових шляхів (НМП) включає аномалії у структурі та функції сечового міхура та уретри. НМП, спричинене неврологічним захворюванням, визначається нейрогенним сечовим міхуром. Цілісність центральної нервової системи (ЦНС) і периферичної нервової системи (ПНС) потрібна для експлікації нормального сечовипускання, підтримки належної функції сечового міхура та уретри. Локалізація та тип неврологічних уражень впливають на картину клінічних проявів, потенційне лікування та прогноз [6].

У тварин і людей з надкрижовими ураженнями спинного мозку демонструють внутрішні та рефлекторні скорочення (тобто нейрогенний сечовий міхур) під час наповнення сечового міхура, які відсутні в осіб з інтактним спинним мозком. Крім того, максимальний тиск сечовипускання підвищується, ефективність сечовипускання знижується, а сечовий міхур зазнає помітної гіпертрофії [16].

Собаки з TCM L4-S3 мають гірший короткостроковий прогноз, ніж собаки з TCM T3-L3. Собаки з TCM L4-S3 мали поганий прогноз із некомпресійними ураженнями у поєднанні з нетриманням сечі. Собаки дрібних порід або хондродистрофічні собаки з компресійними ураженнями та нетриманням сечі мали чудовий прогноз [13].

Нейрогенні сечові міхури можна розділити на два типи: рефлекторний або верхній мотонейронний тип і нерелекторний або нижній мотонейронний тип. Терміни рефлекторний і нерелекторний позначають наявність або відсутність, відповідно, бульбокавернозного і анального рефлексів. Рефлекторний тип нейрогенного сечового міхура включає незагальмований сечовий міхур, пов'язаний з ураженням медіальної лобової області, що призводить до нетримання сечі, але не до затримки сечі, оскільки зберігається синергія детрузора–сфінктера. Рефлекторний сечовий міхур є результатом пошкоджень спинного мозку, які переривають шлях від центрів сечовипускання. Рефлекторний сечовий міхур пов'язаний із терміновими позивами, частотою, нетриманням сечі та затримкою сечі через детрузорно-сфінктерну диссинергію. Тип нижнього моторного нейрона нейрогенного сечового міхура, такий як той, що виникає з ураженням кінського хвоста або периферичних нервів, характеризується неповним спорожненням сечового міхура, затримкою сечі та нетриманням сечі від переповнення [7]. Хінман та його колеги вперше описали ненейрогенний нейрогенний сечовий міхур. Спочатку була прийнята психогенна модель, але згодом постулювалося, що ненейрогенний нейрогенний сечовий міхур є екстремальним варіантом дисфункціонального сечовипускання з очевидним погіршенням нижніх і верхніх шляхів [8].

Порушення периферичної, спінальної, підкіркової й кіркової іннервації сечових шляхів призводять до різноманітних клінічних форм нейрогенних розладів сечовипускання (НРС) органічного походження. Сюди належать органічні патологічні ураження спінальної й периферичної провідникової іннервації вище рівня спінальних центрів, спинномозкових вузлів і внутрішньостінкових нервових сплетень сечового міхура. (рис. 2)

Також травма спинного мозку (ТМС) впливає на надмірне утворення/виділення сечі (поліурія). Доклінічні дослідження на тваринах із вивчення поліурії, спричиненої ТМС, проводилися у щурів при контузійних ушкодженнях на рівні хребта T8–T10, які безпосередньо впливають як на надспінальні симпатичні входи до спинномозкової системи, що опосередковує функцію нирок, так і на локальні мережі, включаючи прегангліонарні симпатичні волокна до нирки.



Рис. 2. Форми нейрогенного сечового міхура [19].

У поточному дослідженні використовувався забій вищого рівня (Т3), щоб звузити потенційне джерело пошкодження, яке викликає поліурію. Збір 24-годинної сечі в метаболічній клітці продемонстрував, що, починаючи з 1 тижня після ТСМ і триваючи постійно протягом 6 тижнів після ТСМ, у дорослих самців щурів із контузією Т3 спостерігалось значне збільшення об'єму сечовипускання порівняно з контролем до травми [12].

Були досліджені різні місця для застосування електричної стимуляції для відновлення функціонального контролю сечового міхура, кожне з різним ступенем успіху. Електроди для стимуляції функції сечового міхура розміщувалися на сечовому міхурі, шкірі, периферичних нервах, крижових корінцях або спинному мозку [9]. Електрична стимуляція вентральних корінців показала, що крижовий відділ спинного мозку S2 був найефективнішим сегментом для викликання великих амплітудних скорочень сечового міхура або сечовипускання. Мікростимуляція з інтенсивністю стимулу 100 мікроА і тривалістю 30–60 с за допомогою одного мікроелектрода в латеральному вентральному розі S2 викликала великі амплітудні скорочення сечового міхура з невеликими уретральними скороченнями. Ефективність мікростимуляції спинного мозку за допомогою одного електрода для індукції виразних реакцій сфінктера сечового міхура та уретри у тварин із ТСМ демонструє потенціал використання методів мікростимуляції для модуляції функції нижніх сечовивідних шляхів у пацієнтів із нейрогенними дисфункціями сечовипускання [10].

В інших дослідженнях протягом 8 місяців проводили щоденну евакуацію сечового міхура шляхом нейростимуляції з визначенням об'єму випорожненої та залишкової сечі. Тварин стимулювали лише струмом низької частоти протягом 1-місячної фази спінального шоку. Згодом протягом 6 місяців застосовували селективні параметри комбінованої низькочастотної стимуляції та високочастотних струмів блокади. Тиск у сечовому міхурі та уретрі, а також електроміографію зовнішнього сфінктера уретри та м'язів тазового дна оцінювали щомісяця. Під час застосування селективної комбінованої низько- та високочастотної стимуляції 7 тварин (58 %) повністю спорожнили сечовий міхур із залишковою сечею після сечовипускання менше 10 % середньої індивідуальної функціональної ємності сечового міхура, а 5 (42 %) мали середню залишкову сечу після сечовипускання менше 20 % середньої індивідуальної ємності сечового міхура [18].

Нещодавні доклінічні та клінічні експерименти з епідуральною стимуляцією спинного мозку у щурів, спеціально спрямовані на груднопоперековий і попереково-крижовий ланцюги, що опосередковують функцію нижніх сечових шляхів, показали покращення зберігання, тиску детрузора та спорожнення [11].

Мета роботи: визначити та описати вплив паравертебральної транскутанної мікротокової електростимуляції вихідних дорсальних нервових корінців в поперековому та крижовому відділі хребта, а саме в зоні хребців L1-L4, S1-S3, механізм дії якої полягає в посиленні передачі нервового імпульсу до сечового міхура, на функцію контрольованого сечовиділення у собак з травмами хребта та спинного мозку що супроводжуються нейрогенною атонією сечового міхура.

Завдання дослідження: дослідити ефективність паравертебральної мікротокової електростимуляції вихідних дорсальних нервових корінців в поперековому та крижовому відділі хребта в зоні хребців L1-L4, S1-S3 на функцію контрольованого сечовиділення у собак з травмами хребта та спинного мозку, що супроводжуються нейрогенною атонією сечового міхура.

Матеріали та методи досліджень. Для проведення дослідження були відібрані 10 собак, що мали ускладнення після травми хребта у вигляді нейрогенної атонії сечового міхура. На момент залучення їх до дослідження були проведені необхідні обстеження для постановки кінцевого діагнозу, а саме — магнітно-резонансної томографії (МРТ), комп'ютерної томографії (КТ), ультразвукової діагностики (УЗД) органів черевної порожнини, загального аналізу крові (ЗАК) та біохімічного аналізу (БХ), неврологічний огляд. Усі тварини при проходженні лікування знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці реабілітації та ветеринарної медицини під постійним наглядом спеціалістів.

Усі тварини мали неврологічний дефіцит 3–5 ступеню. Клінічну оцінку пацієнтів проводили за неврологічним статусом, використовуючи наступну градацію неврологічного дефіциту.

1 стадія — у тварини спостерігається тільки больовий синдром без неврологічного дефіциту.

2 стадія — больовий синдром та легкий ступінь неврологічного дефіциту — атаксія (порушення ходи).

3 стадія — тетрапарез або парепарез, порушення сечовиділення.

4 стадія — тетраплегія або пареплегія за наявності глибокої больової чутливості.

5 стадія — глибока больова чутливість відсутня.

6 стадія — глибока больова чутливість відсутня більше 48 годин. Експериментальні дослідження проводилися починаючи з 3 дня після отримання травми, або не раніше 3 дня з моменту хірургічної корекції травми хребта. До дослідження не включалися тварини, що до травми мали супутні захворювання сечовидільної системи.

Для роботи було відібрано 2 групи собак: 5 тварин дослідної та 5 тварин контрольної групи (табл. 1).

Собаки з обох груп отримували базову медикаментозну терапію — Преднізолон 1 мг/кг, 1 раз на день, 10 діб з моменту травми або операції. Ньюропентин 10–30 мг/кг, кожні 12 годин, 10 діб з моменту травми або операції.

Фізіотерапевтичне лікування — лазерна терапія, силові тренування, електростимуляція м'язів задніх кінцівок.

Для собак дослідної групи додатково застосовувалась паравертебральна мікротокова транскутанна міоелектростимуляція вихідних дорсальних нервових корінців в поперековому та крижовому відділі хребта, а саме латерально від хребців L1-L4, S1-S3. Для даної процедури використовували електростимулятор BASS POLSKA/BH12880, в режимі TENS. Тривалість процедури 15–30 хв 2 рази на день, курс 3 міс.

Результати дослідження. У ході досліджень були в експериментальній роботі 10 собак з атонією сечового міхура. Клінічні дані фіксувалися на 1-у, 15-у, 30-у, 45-у, 60-у, 75-у та 90-у добу дослідження. Проводився замір залишкової сечі в сечовому міхурі після сечовипускання, аналізувалася частота самостійного сечовипускання та можливість утримання твариною сечі поза актом сечовипускання.

Отримані дані аналізували та систематизували. У таблиці 2 представлені результати щодо вивчення динаміки зміни клінічних ознак у тварин контрольної та піддослідної груп.

Таблиця 1 — Опис експериментальних груп пацієнтів

№	Тварина	Порода, вік	Наявні обстеження	Діагноз при надходженні	Сечовий міхур
Піддослідна група					
1	Собака Джек	Метис 3 роки, 17 кг., кобель. Анамнез невідомий	МРТ, РГ, КТ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Переломо-вивих L7-S1. Парапарез тазових кінцівок. 3–4 ст. неврологічного дефіциту	Атонія сечового міхура
2	Собака Борис	Метис 25 кг, Анамнез невідомий	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Гематома спинного мозку T5-L3, люмбо-сакральний стеноз L7-S1 парапарез тазових кінцівок 3-4 ст. неврологічного дефіциту	Атонія сечового міхура
3	Собака Мухтар	Метис вівчарки 3 роки, 32 кг кобель. Анамнез невідомий	РГ з мієлографією, МРТ, УЗД ОЧП, ЗАК, БАК, загальний аналіз сечі	Перелом хребта зі зміщенням в зоні T13-L1, 4-5 ст. неврологічного дефіциту з прооперованим (фіксація транспедикулярними кейджами)	Атонія сечового міхура
4	Собака Шанс	Метис, 7 років, 18 кг. Анамнез — ДТП травма	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Перелом хребта зі зміщенням в зоні L3-L4, 4-5 ст. неврологічного дефіциту прооперований (фіксація кейджами)	Атонія сечового міхура
5	Собака Бурхан	Ротвейлер, 3 роки, 56 кг.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, ЗАС.	Компресійний перелом хребта L2-L3, 3-4 ст. неврологічного дефіциту	Атонія сечового міхура
Контрольна група					
6	Собака Анатолій	Метис, 3 роки, вага 25 кг. Анамнез — домашнє утримання, обробки планові.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі Дослідження ліквору на стерильність.	Мієліт, вторинний компресійний перелом T13-L1, парапарез тазових кінцівок 4 ст., ст. неврологічного дефіциту.	Атонія сечового міхура
7	Собака Нікоша	Джек-рассел, 5 років. Анамнез — домашнє утримання, обробки планові. Травма отримана після випадіння з вікна	РГ з мієлографією, МРТ, УЗД ОЧП, ЗАК, БАК, загальний аналіз сечі	Вивихо-перелом L7-S1. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 4-5 ст.	Атонія сечового міхура
8	Собака Гріша	Той-пудель, 15 р. Анамнез — домашнє утримання. Травма отримана після падіння.	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, Загальний аналіз сечі.	Компресійний перелом T13-L1. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 3-4 ст.	Атонія сечового міхура
9	Собака Жорік	Цвергшнауцер, 7 міс. Анамнез — домашнє утримання, травма отримана під час народження	МРТ, КТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Компресійний перелом T4-T8. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 3-4 ст.	Атонія сечового міхура
10	Собака Фантік	Той-пудель, 13 р. Анамнез — домашнє утримання. Травма отримана внаслідок рваних ран	МРТ, РГ, УЗД ОЧП, БАК, ЗАК, загальний аналіз сечі	Компресійний перелом T12-T13. Парапарез тазових кінцівок. Неврологічний дефіцит 2-3 ст.	Атонія сечового міхура



Рис. 3. Проведення транскутанної паравертебральної міоелектростимуляції в зоні хребців L1-L4.



Рис. 4. Проведення транскутанної паравертебральної міоелектростимуляції в зоні хребців L4-L7.

Таблиця 2 — Динаміки змін клінічних ознак

Доба	Група	Наявність самостійного сечовипускання (кількість тварин з групи)	Частка залишкової сечі в сечовому міхурі після сечовипускання	Здатність утримання сечі поза актом сечовипускання (кількість тварин з групи)
1	піддослідна	0	відсутнє	0
	контрольна	0	відсутнє	0
15	піддослідна	0	відсутнє	1
	контрольна	0	відсутнє	0
30	піддослідна	1	60 %	1
	контрольна	0	відсутнє	0
45	піддослідна	2	40 %	1
	контрольна	0	відсутнє	0
60	піддослідна	3	35 %	3
	контрольна	1	70 %	1
75	піддослідна	4	30 %	4
	контрольна	1	60 %	1
90	піддослідна	5	20 %	5
	контрольна	3	50 %	3

Результати досліджень наведені в таблиці 2, вказують на те, що у собак, які були дослідженні при надходженні відмічалася наявність атонії сечового міхура нейрогенної етіології, відсутність самостійного випорожнення сечового міхура. Починаючи з 30 доби терапії

міоелектростимуляцією відмічалось покращення скорочення сечового міхура, більший відсоток випорожнення, про що вказує менший відсоток залишкової сечі в сечовому міхурі.

На 90 день дослідження в піддослідній групі собак 100 % тварин мали самостійне сечовипорожнення з максимальною кількістю залишкової сечі не більше 20 %. Тварини контрольної групи лише у 3 випадках з 5 мали самостійне сечовипускання, при цьому кількість залишкової сечі становила близько 50 %.

Висновки. Результат дослідження показав, що застосування транскутанної паравертебральної мікротокової стимуляції у тварин з нейрогенним сечовим міхуром, прискорює відновлення функцій сечового міхура на 20–25 діб.

Список літератури

1. Del-ngel-Caraza J. Medical Management of the Urinary Retention. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings*. URL: <https://www.vin.com/doc/?id=3854177&meta=generic>.
2. Panicker J. N. Neurogenic Bladder: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Seminars in Neurology*. 2020. Vol. 40, No 05. P. 569–579. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1713876/>
3. McGee M. J., Amundsen C. L., Grill W. M. Electrical stimulation for the treatment of lower urinary tract dysfunction after spinal cord injury. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2015. Vol. 38, No 2. P. 135–146. DOI: <https://doi.org/10.1179/2045772314y.0000000299>.
4. Olby N. J., MacKillop E., Cerda-Gonzalez S., Moore S., Muñana K. R., Grafinger M., Osborne J. A., Vaden S. L. Prevalence of Urinary Tract Infection in Dogs after Surgery for Thoracolumbar Intervertebral Disc Extrusion. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2010. Vol. 24, No 5. P. 1106–1111. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0567.x>.
5. Kendall A., Byron J. K., Westropp J. L., Coates J. R., Vaden S., Adin C., Oetelaar G., Bartges J. W., Foster J. D., Adams L. G., Olby N., Berent A. ACVIM consensus statement on diagnosis and management of urinary incontinence in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2024. Vol. 38. P. 878–903. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.16975>.
6. Gernone F., Uva A., Cavalera M. A., Zatelli A. Neurogenic Bladder in Dogs, Cats and Humans: A Comparative Review of Neurological Diseases. *Animals*. 2022. Vol. 12, No 23. P. 3233. DOI: <https://doi.org/10.3390/ani12233233>.
7. Textbook of Clinical Neurology / ed. by C. G. Goetz. Elsevier, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/b978-1-4160-3618-0.x1000-4>.
8. Pediatric urology / ed. by J. P. Gearhart, R. C. Rink, P. D. E. Mouriquand. 2nd ed. Philadelphia : Elsevier/Saunders, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3204-5.X0001-1>.
9. Gaunt R. A., Prochazka A. Control of urinary bladder function with devices: successes and failures. *Autonomic Dysfunction After Spinal Cord Injury*. 2006. P. 163–194. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0079-6123\(05\)52011-9](https://doi.org/10.1016/s0079-6123(05)52011-9).
10. Tai C., Booth A. M., de Groat W. C., Roppolo J. R. Bladder and urethral sphincter responses evoked by microstimulation of S2 sacral spinal cord in spinal cord intact and chronic spinal cord injured cats. *Experimental Neurology*. 2004. Vol. 190, No 1. P. 171–183. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2004.07.001>.
11. Medina-Aguirre D., Hoey R. F., Wilkins N. L., Ugiliweneza B., Fell J., Harkema S. J., Hubscher C. H. Mid-lumbar (L3) epidural stimulation effects on bladder and external urethral sphincter in non-injured and chronically transected urethane-anesthetized rats. *Scientific Reports*. 2023. Vol. 13, No 1. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-023-39388-9>.
12. Gumbel J. H., Hubscher C. H. Effect of T3 Spinal Contusion Injury on Upper Urinary Tract Function. *Neurotrauma reports*. 2022. Vol. 3, No 1. P. 190–198. DOI: <https://doi.org/10.1089/neur.2022.0014>.
13. Shaw T. A., De Risio L., Laws E. J., Rose J. H., Harcourt-Brown T. R., Granger N. Prognostic Factors Associated with Recovery of Ambulation and Urinary Continence in Dogs with Acute Lumbosacral Spinal Cord Injury. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2017. Vol. 31, No 3. P. 825–831. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.14702>.
14. Byron J. K. Micturition disorders. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 2015. Vol. 45, No. 4. P. 769–782). DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2015.02.006>.
15. Pikov V., Wrathall J. R. Coordination of the Bladder Detrusor and the External Urethral Sphincter in a Rat Model of Spinal Cord Injury: Effect of Injury Severity. *The Journal of Neuroscience*. 2001. Vol. 21, No 2. P. 559–569. DOI: <https://doi.org/10.1523/jneurosci.21-02-00559.2001>.
16. Wada N., Kamup S., Kadekawa K., Shimizu N., Kwon J., Shimizu T., Gotoh D., Kakizaki H., de Groat W. C., Yoshimura N. Current knowledge and novel frontiers in lower urinary tract dysfunction after spinal cord injury: Basic research perspectives. *Urological Science*. 2022. Vol. 33, No 3. P. 101. DOI: https://doi.org/10.4103/uros.uros_31_22.
17. de Groat W. C., Griffiths D., Yoshimura N. Neural control of the lower urinary tract. *Comprehensive Physiology*. 2015. Vol. 5, No 1. P. 327–396. DOI: <https://doi.org/10.1002/cphy.c130056>.
18. Abdel-Gawad M., Boyer S., Sawan M., Elhilali M. M. Reduction of bladder outlet resistance by selective stimulation of the ventral sacral root using high frequency blockade: a chronic study in spinal cord transected dogs. *Journal of urology*. 2001. Vol. 166, No 2. P. 728–733. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(05\)66051-x](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(05)66051-x).
19. Наконечний А. Й., Іванов Д. Д., Наконечний Р. А. Нейрогенні розлади функцій сечового міхура. *Газета «Новини медицини та фармації»*. 2010. Вип. 8, № 321.

EFFICACY OF TRANSCUTANEOUS MICROCURRENT ELECTRICAL STIMULATION IN THE TREATMENT OF NEUROGENIC BLADDER ATONY IN DOGS WITH SPINAL CORD INJURIES

Filchugova K. O., Kibkalo D. V.

State Biotechnological University, Kharkiv, Ukraine

The aim of the study was to evaluate the effectiveness and impact of paravertebral myoelectric stimulation on the possibility of increasing bladder tone in neurogenic bladder atony in dogs with spinal cord injuries. Dysfunction of the bladder and lower urinary tract is one of the most common complications in traumatic and therapeutic spinal diseases in dogs. As a result of the compressive effect of the traumatic factor on the spinal cord, chain processes in the body are initiated, resulting in pathological dysfunction of the bladder and urinary tract. This pathology is called neurogenic bladder, i.e. urinary disorder, which can be caused by certain diseases of the brain, spine and nervous system. Both chemotherapeutic and physiotherapeutic methods of correction are used to treat this pathology. Bladder atony has a profound impact on the overall well-being of the animal, elevating the risk of mortality due to secondary complications in the form of bacterial cystitis, and complicating the care of such a dog, which in turn increases the demand for euthanasia of dogs with spinal cord injuries. One of the physiotherapy methods employed in the treatment of bladder atony is paravertebral percutaneous myoelectric stimulation in the L2-S-1 vertebral region. This method has been shown to produce significant results in comparison to the control group, as evidenced by the findings of a study

Keywords: *bladder, atony, myostimulator, paralysis, animals, urination, innervation*